

## NONTRAVMATİK RABDOMYOLİZE BAĞLI BİR AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ OLGUSU

### A CASE OF ACUTE RENAL FAILURE DUE TO NONTRAUMATIC RHABDOMYOLISIS

Yavuz FURUNCUOĞLU\*, Tevfik ECDER\*\*, Alaattin YILDIZ\*\*, Aydın TÜRKMEN\*\*

#### ÖZET

Ezilme tipi travmalardan sonra gelişen rabdomyoliz (Crush Sendromu) akut böbrek yetersizliği (ABY) etiolojisinde diğer sebeplere göre daha nadir görülen ama iyi tanınan bir durumdur. Travma neticesinde gelişen kas yıkımı ve myoglobiniüriye bağlı bir akut böbrek yetersizliği tablosudur. Nontravmatik rabdomyoliz ise nadir görülen bir durumdur. Bu yazıda nontravmatik rabdomyolize bağlı gelişen ve müteakip kere periton diyalizi yapılarak tedavi edilebilen bir akut böbrek yetersizliği olgusu sunulmuştur.

**Anahtar kelimeler:** nontravmatik; rabdomyoliz; diyaliz; Crush sendromu

#### ABSTRACT

Rhabdomyolysis due to Crush injury is a rare but well known clinical picture in the etiological diagnosis of acute renal failure. Muscle injury due to trauma causes myoglobinuria and subsequently acute renal failure. Nontraumatic rhabdomyolysis is a more rare clinical picture. In this study we present a patient with the diagnosis of acute renal failure due to nontraumatic rhabdomyolysis and cured with consecutive peritoneal dialysis.

**Key words:** nontraumatic; rhabdomyolysis; dialysis; Crush syndrome

#### GİRİŞ

Akut böbrek yetersizliği gelişen vakaların %5-7'sinde iskelet kası yıkımı sorumludur (10). Rabdomyoliz olgularında yaklaşık %10-40 oranında akut renal yetmezlik gelişmektedir (10).

Rabdomyoliz tanısı biokimyasal olarak serum kreatin kinaz (CK) değerinin yüksek (x5) olduğu vakalarda serebral infarktüs veya myokard infarktüsünün bulunmadığı durumlarda konulmaktadır (4, 10). Rabdomyoliz ve myoglobiniüri sıklıkla ezilme tipi travmalardan sonra gelişmektedir. Bu olgu sunumunun amacı Crush sendromunun ABY etiolojisindeki önemini vurgulamak ve şiddetli kas ezilmesi semptomları ile başvuran hastalarda travma dışında da bu sendromun gelişebileceğini hatırlatmaktır.

#### OLGU

F.K. 17 yaşında erkek hasta, acil polikliniğimize halsizlik, dalgınlık, bacak ve kollarda kasılma, seyirme şikayetleri ile getirildi. Dört gün önce iki saat süren

eforu takiben (futbol maçı ) kusma ve karın ağrısı olmuş, gittiği hekim tarafından trimetoprim+sülfometaksazol 850/160mg 2x1, nitrofurantoin 100mg 3x1, parasetamol 500mg 3x1, diklofenak Na 50mg 2x1, metoklopramid 10mg 3x1 adlı ilaçlar verilmiş. Ertesi gün kasılmaları ortaya çıkmış ve aynı hekim tarafından ileri tetkik ve tedavisi amacıyla acil polikliniğimize sevk edilmiş.

Fizik muayenede: Hasta letarjik durumda ama kooperasyon kurulabiliyordu. Trausseau belirtisi, karpopedal spazmı ve Chovostek testi pozitif bulundu. TA:160-110 mmhg, NDS:96/R, bilateral kostavertebral açı hassasiyeti mevcuttu. Palpasyonla gastrokinemius kası ağrılıydı. Kemik veter refleksleri artmıştı. Diğer sistem muayenelerinde patoloji saptanmadı.

Laboratuvar tetkiklerinde: Hb:13g/dl, Hct:%40, BUN:150mg/dl, kreatinin:10.2mg/dl, ürik asit:10.5mg/dl, Ca:8.2mg/dl, P:25.4mg/dl, CPK:606 ü/l, AST:255ü/l, ALT:843 ü/l, LDH:3440 ü/l, T.Bil:0.3mg/dl, D.Bil:0.1mg/dl, Na:130mEq/l,

**Date received/Dergiye geldiği tarih: 03.11.2014 - Dergiye kabul edildiği tarih: 18.12.2014**

\* Medical Park Göztepe Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, İstanbul, Turkey  
(İletişim kurulacak yazar: dryavuzf@yahoo.com)

\*\* İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

K:6.5mEq/l, Cl:98mEq/l, idrar sedimentinde bol eritrosit, 10-15 lökosit tespit edildi. Orthotoludin testi + bulundu. EKG’de sivri T dalgaları görülmekteydi. Hastanın oligürisi düzelmediğinden dolayı acil şartlarda otuz altı saat süren periton diyalizi yapıldı. Tekrarlayan diyalizlerden sonra poliüri gelişti. Su kısıtlaması yapıldı ve takip edildi. İdrar miktarı normale döndü. Yirmibeş gün içinde klinik ve tüm biyokimyasal tetkikleri normale dönen hasta hastanemizden poliklinik takibine gelmek üzere çıkarıldı. Üç ay poliklinik takibi sonucunda şifa olarak kabul edildi.

### **TARTIŞMA**

Akut böbrek yetersizliğine eşlik eden iskelet kası hasarı ilk kez Frankenthal tarafından 1916 yılında farkedilmiş ve Minami tarafından 1923 yılında tanımlanmıştır. Bununla birlikte ancak 1941 yılında Bywaters ve Bell tarafından ABY’den sorumlu mekanizmanın hasar gören iskelet kasından açığa çıkan myoglobin olduğuna dikkat çekilmiştir(4).

Rabdomyoliz CPK, LDH ve AST gibi iskelet kası enzimlerinin ve potasyum, fosfor gibi elektrolitlerin serumda anormal artışı ile ya da pigmentüri varlığı ile tanınır(4,5,10). Rabdomyolizin en sabit laboratuvar bulgusu serum miyoglobin düzeyinin artmasıdır. Tüm vücut potasyumunun %70’i kaslarda bulunduğundan dolayı rabdomyoliz sırasında ciddi hiperpotasemi görülmesi beklenen bir bulgudur. Özellikle kas kitlesi yüksekliği olan hastalarda hiperpotasemi daha belirgindir.

Olgumuzda da CPK-AST-LDH gibi kas enzimlerine ilaveten kan potasyum ve fosforunu yüksek olarak bulduk ve idrarda myoglobinürinin varlığını orthotoludine testi ile gösterdik. İlk tetkikte hafif yüksek görülen CK değeri ertesi gün bakılan kontrol testinde 5650ü/l olmuştu, diğer kas enzimleri de paralel olarak artmıştı.

Bununla birlikte bazı vakalarda myoglobinüri tespit edilemez, kas hasarı o bölgeye lokalizedir ve ağrı, güçsüzlük, şişkinlik ve sertleşme ile karakterizedir. Myoglobinin yarıömrü bir-üç saat gibi çok kısa olduğundan ve yaklaşık altı saat içinde plazmadan tamamen temizlendiğinden (4) dolayı çoğu olguda tespiti zordur.

Myoglobinüri oluşumunu belirleyen çeşitli faktörler söz konusudur: 1. Aşırı oluşan myoglobin, 2. Plasmadaki myoglobini bağlayan alfa-2 globulin miktarı, 3. Glomerüler filtrasyon hızı, ve 4. İdrar akım hızı. Myoglobinüri spektrofotometrik ya da immünolojik olarak kesin olarak tanımlanabilir ama orthotoludine testi myoglobinüri varlığını indirek olarak destekler (9,10).

Myoglobinin idrara çıkması için eşik değeri 1,5mg/dl’dir. Laboratuvar incelemelerinde myoglobinüri görülmemesi rabdomyoliz olmadığı anlamına gelmez. Çünkü myoglobinin 1,5 mg/dl’i aşması için yaklaşık 100 gr kasın hasara uğraması gereklidir (5). Dolayısıyla myoglobinürinin saptanması nekroza uğrayan kas kütesinin çok fazla olduğunu gösterir. Rabdomyolizde görülen kahverengi idrar renginin ortaya çıkması için ise idrardaki myoglobin miktarının 100 mg/dl’yi aşması gerekir.

Rabdomyoliz sonrası böbrek yetersizliği gelişme

ihtimali bir çalışmada %16.5 olarak bildirilmektedir ve bunlarda CPK değeri çok yüksektir. Mortalite oranı da %40’dan fazladır (5,7). Dönmez ve arkadaşlarının çalışmasında, 1999 Marmara depreminde Crush Sendromu gelişen 20 hastanın %55’inde yalnızca tek ekstremitte hasarına bağlı olarak serum CPK, kreatinin ve potasyum değerlerinin yüksek bulunduğu bildirilmiştir (3). Travmaya uğrayan kas kitlesinden bağımsız olarak serum CPK ve potasyum değerleri (dehidratasyon, alkol vb. hasta faktörleri ile birleşerek) akut tübüler nekroz oluşturabilecek düzeylere ulaşabilir(8).

Olgumuzda uzun süreli bir spor aktivitesini takiben gelişen myoglobinüriye ilave olarak alınan nefrotoksik ilaçlar, kusma nedeniyle sıvı kaybı ve oral sıvı alımının olmaması akut böbrek yetersizliğini kolaylaştırmıştır. Rabdomyoliz seyrinde yaygın damar içi pıhtılaşması (DIC) (2,3), yetişkinin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS) ve multi organ yetersizliği gelişebilir (2,5).

Olgumuzda bu tablolardan hiçbiri görülmemiştir. Rabdomyoliz bazen hiçbir travma olmadan da meydana gelebilir buna nontravmatik rabdomyoliz denir (1). Özbek ve arkadaşları da muhtemel viral etyolojiye bağladıkları nontravmatik rabdomyoliz olgusu bildirmişlerdir(6).

İskelet kasının artmış enerji tüketimi (ısı çarpması, ağır egzersiz, konvulsyonlar) ve azalmış kas enerji tüketimi (hipofosfatemi, hipopotasemi, genetik enzim defektleri), iskemi, myopatiler, hormonal bozukluklar (hipotiroidi), enfeksiyon (İnfluenza, Legionella) ve toksinler (alkol) herediter enzim eksiklikleri ( miyofosforilaz eksikliği, karnitin palmitoiltransferaz eksikliği, fosfofruktokinaz eksikliği) nedeniyle oluşabilir (10) Bizim olgumuzda nontravmatik rabdomyolizi aşırı miktarda yapılan spor aktivitesine bağladık.

Sonuç olarak; rabdomyolizin akut böbrek yetersizliği yapan nedenlerden biri olduğu hatırlanırken nontravmatik olabileceği de akıldan çıkarılmamalıdır.

### **KAYNAKLAR:**

1. Anderson RJ., Linas SL., Beres AS., Henrich WL, Miller IR., Gabow PA., at al. Nonoliguric acute renal failure. N Engl J Med 1977; 296: 1134.
2. Barton R., Cerra FB. The hypermetabolism. Multipl organ failure syndrome. Chest 1989; 96: 1153-60.
3. Dönmez O, Meral A, Yavuz M, Durmaz O: Crush Syndrome of children in the Marmara earthquake, Turkey. Pediatr Int. 2001; 43: 678-82
4. Honda N. Acute renal failure and rhabdomyolysis. Kidney İnt. 1990; 23: 888.
5. Knochel JP: Rhabdomyolysis and myoglobinuria. Semin Nephrol 1981; 1: 75-86
6. Neşe Özbek, Cemil Taşçıoğlu, Kerim Güler, Bülent Temel, Ayhan Ulusakarya, Ömer Güven. Nontravmatik rabdomyolize bağlı bir akut böbrek yetersizliği vakası. İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası 1995; 58: 86-8.
7. Odeh M. The role of reperfusion induced injury in the pathogenesis of Crush syndrome. N Eng J Med 1991; 324: 1417-22
8. Onur Ö, Güneysel Ö, Eroğlu S, Denizbaşı A,

Ünlüer E. Rabdomiyolize bağlı gelişen akut tubuler nekrozda kas kitlesinin önemi. Olgu sunumu. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2006; 19: 30-32

9. Palmer MS. Hemoglobin and myoglobin induced acute renal failure in rats. Role of iron in nephrotoxicity. Am J Physiol 1988; 255: 539-44
10. Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rabdomyolysis. Arch Intern Med 1998; 148: 1553-7.